





Disponible en ligne sur
 **ScienceDirect**
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 **EM|consulte**
www.em-consulte.com



Diagnostic des tachycardies un pour un

Differential diagnosis of tachycardia with a 1 to 1 Atrio-Ventricular relationship

F. Extramiana*, A. Messali, S. Traullé, M. Ben Halima,
P. Maison-Blanche, I. Denjoy, P. De Jode, A. Kedra,
A. Leenhardt

*Service de Cardiologie, Hôpital Lariboisière, APHP, 2 rue Ambroise Paré, 75010 Paris ;
Université Paris Diderot, INSERM U942*

MOTS CLÉS

Tachycardie ;
Relation auriculo-
ventriculaire 1/1 ;
ECG ;
Exploration
électrophysiologique
endocavitaire

Résumé

Le diagnostic de l'origine d'une tachycardie est indispensable pour proposer une thérapeutique adéquate. Ce diagnostic est plus difficile lorsqu'il y a autant d'auriculogrammes que de ventriculogrammes ou autrement dit quand la relation A/V est 1/1. Une telle relation 1/1 peut être observée en cas de tachycardie atriale, flutter atrial, tachycardie ventriculaire, rythme réciproque par réentrée intra-nodale ou empruntant une voie accessoire. Nous proposons de discuter les différents moyens utilisables pour différencier ces tachycardies en discutant les méthodes de dissociation, de cartographie, les manœuvres de stimulation et l'analyse du substrat.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Tachycardia;
1 to 1 atrio-ventricular
relationship;
ECG;
Invasive
electrophysiological
study

Summary

The accurate diagnosis of the mechanism of tachycardia is warranted in order to choose the appropriate therapy. When the tachycardia is characterized by a 1 to 1 atrio-ventricular relationship, the diagnosis might be difficult. Such 1 to 1 relationship may be observed in case of atrial tachycardia, atrial flutter, ventricular tachycardia, and both AV and AV nodale Reentrant Tachycardia. We will here discuss the different tools to differentiate the different mechanism of 1/1 tachycardia, including dissociation methods, mapping, stimulation manœuvres and substrate analysis.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : fabrice.extramiana@lrp.aphp.fr (Fabrice Extramiana)

Introduction

Le diagnostic de l'origine d'une tachycardie est indispensable pour proposer une thérapeutique adéquate. Les tachycardies peuvent être d'origine atriale (tachycardie sinusale, tachycardie atriale, flutter ou fibrillation atriale), jonctionnelle (par réentrée intra-nodale ou par une voie accessoire ou exceptionnellement focale) ou encore ventriculaire (tachycardie, flutter ou fibrillation ventriculaire et torsades de pointes).

La relation entre le nombre d'auriculogrammes et de ventriculogrammes (notés A et V) sur l'ECG de surface ou lors d'enregistrements endocavitaires représente une aide précieuse pour le diagnostic de l'origine des tachycardies. Ainsi, si le nombre de A est supérieur au nombre de V, l'origine de la tachycardie sera le plus probablement d'origine supra-ventriculaire. À l'inverse si le nombre de V > nombre de A l'origine de la tachycardie sera le plus probablement d'origine ventriculaire. Les réserves exprimées par « le plus probablement » tiennent compte des très rares exceptions représentées par les bi-tachycardies, les doubles réponses ou encore les réentrées intra-nodales avec bloc de sortie sur la remontée ou la descente. En pratique cependant, la démonstration d'une différence de fréquence d'activité atriale et ventriculaire permet d'aboutir facilement au diagnostic.

Cette facilité disparaît cependant lorsqu'il y a autant d'auriculogrammes que de ventriculogrammes ou autrement dit quand la relation A/V est 1/1. Une telle relation 1/1 peut être observée en cas de tachycardie atriale, flutter atriale, tachycardie ventriculaire, elle est de loin la présentation la plus fréquente des rythmes réciproques par réentrée intra-nodale et enfin la relation 1/1 est obligatoire dans les rythmes réciproques empruntant une voie accessoire.

Notre objectif ici est de discuter les moyens utilisables en pratique clinique et au cours d'explorations endocavitaires pour faire le diagnostic étiologique des tachycardies 1/1, pour ensuite en rappeler les critères diagnostiques.

Les moyens du diagnostic différentiel des tachycardies 1/1

De très nombreuses méthodes sont utilisables pour avancer dans le diagnostic des tachycardies 1/1. Pour des raisons didactiques ces différents moyens ont été regroupés de façon un peu artificielle en 1) dissociation, 2) méthodes de cartographie, 3) manœuvres de stimulation et enfin 4) analyse du substrat. Cette classification arbitraire ne doit cependant pas faire oublier, par exemple, que des manœuvres de stimulation peuvent servir à dissocier les activités A et V ou encore aider à la cartographie.

La dissociation des activités A et V

L'observation d'une activité 1/1 peut sur le plan conceptuel être la conséquence de deux rythmes (atrial et ventriculaire) totalement dissociés et avec une fréquence strictement identique. Cette possibilité est en réalité très théorique et en

pratique, en cas de dissociation AV les fréquences A et V sont au mieux très proches mais pas strictement identiques en tout cas sur une période prolongée. L'observation de tracés de longue durée permet donc d'éliminer cette possibilité.

Cependant dans l'immense majorité des cas, l'observation d'une activité 1/1 correspond bien à une relation 1/1, c'est-à-dire soit à une conduction 1/1 via le nœud auriculo-ventriculaire dans le sens antérograde en cas de tachycardie supra-ventriculaire ou rétrograde en cas de tachycardie ventriculaire, soit à un circuit réentrant au niveau du nœud AV ou via une voie accessoire.

Si l'on peut « casser » cette conduction antérograde ou rétrograde et mettre en évidence une autre relation A/V, le diagnostic sera alors grandement facilité comme discuté en introduction. Cela est effectivement réalisable en diminuant ou en bloquant la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire soit par les manœuvres vagales (compression oculaire, massage carotidien, effort de poussée à glotte fermée, mains ou visage dans l'eau froide...) soit en utilisant les médicaments déprimant la conduction AV (adénosine, inhibiteurs calciques bradycardisants, bêtabloquants) [1,2].

En cas de tachycardie supra-ventriculaire, le blocage de la conduction AV antérograde permettra de démasquer l'origine atriale en montrant une fréquence A > fréquence V comme illustré sur la figure 1. Le diagnostic de tachycardie ventriculaire pourra être retenu si on observe une diminution de la fréquence A sans diminution du cycle de la tachycardie [3]. Sur le plan électrocardiographique, on pourra voir soit une disparition de la relation 1/1 P-QRS (qui devient 1/2, 1/3, 2/3... ou dissociée), soit, lorsque l'identification de l'activité atriale est rendue difficile par la rapidité de la tachycardie, par l'apparition d'une activité atriale qui devient visible et dissociée, sans ralentissement de la fréquence ventriculaire.

Cependant, il faut garder à l'esprit que les manœuvres vagales n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'elles ont un effet sur la conduction AV et que l'absence d'effet n'apporte aucune information. D'autre part, les manœuvres vagales peuvent également arrêter la tachycardie. C'est même l'effet recherché en cas de rythme réciproque. Cependant, les manœuvres vagales peuvent parfois arrêter certaines tachycardies atriales et même tachycardies ventriculaires.

Cette méthode très pratique, facilement utilisable au lit du malade, permet donc de faire le diagnostic lorsque la relation 1/1 est « cassée » mais ne permet pas de conclure

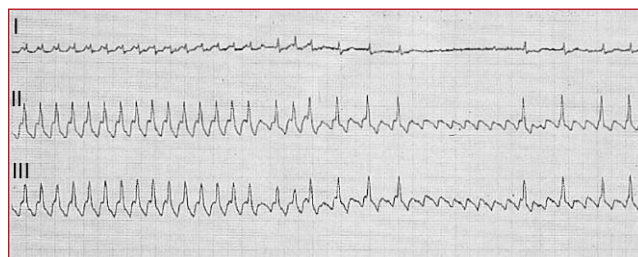


Figure 1. Tachycardie à complexes larges. La relation A/V est difficile à individualiser sur le début du tracé. L'injection d'adénosine bloque la conduction nodale et montre un aspect typique de flutter atrial. Le cycle du flutter est celui de la tachycardie du début du tracé qui était bien une tachycardie supra-ventriculaire 1/1.

en cas d'absence d'effet ni d'apporter une certitude diagnostique en cas d'arrêt de la tachycardie.

La cartographie des séquences d'activation

La cartographie des séquences d'activation consiste à déterminer le «cheminement» du front de dépolarisation dans les différentes cavités cardiaques pendant la tachycardie. Cela peut se faire de façon «simple» au lit du malade en analysant la morphologies des déflexions de l'ECG ou de façon plus complexe, en endocavitaire avec évaluation des temps d'activation en différents points par rapport à une référence et en reconstruisant le trajet de propagation de la dépolarisation, soit mentalement, soit en s'aidant d'outils de visualisation tridimensionnelle.

Quelle que soit la méthode utilisée, le raisonnement est identique pour le diagnostic des tachycardies 1/1.

Activation atriale

Si on peut montrer une activation focale des oreillettes anatomiquement éloignée des anneaux auriculo-ventriculaires, soit par la morphologie des ondes P' en utilisant les algorithmes existants [4], soit par cartographie tridimensionnelle (Fig. 2), on pourra éliminer une conduction rétrograde ventriculo-atriale et donc éliminer une origine ventriculaire de la tachycardie ainsi qu'une réentrée nodale qui montreraient une primo-activation atriale au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.

Des algorithmes ont également été proposés pour différencier les rythmes réciproques par réentrée intra-nodale de ceux empruntant une voie accessoire en fonction

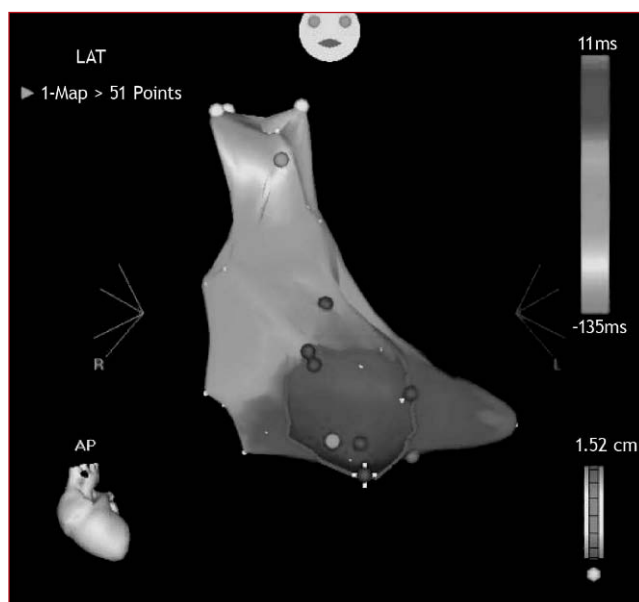


Figure 2. Tachycardie Atriale focale. L'activation de l'oreillette droite est codée du rouge (le plus précoce) au violet (le plus tardif). La primo-activation atriale est enregistrée au niveau de la jonction oreillette droite / veine cave supérieure. Il ne peut donc pas s'agir d'une activation rétrograde de l'oreillette.

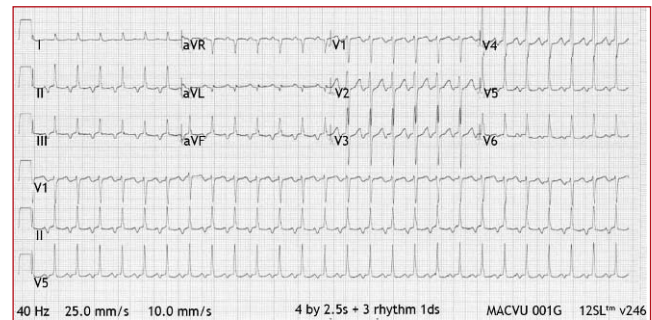


Figure 3. Tachycardie 1/1 à QRS fin. Quel est le mécanisme ? Tachycardie 1/1 avec onde P' négative en DII, DIII, aVF. Ce tracé est compatible avec un rythme réciproque par réentrée intra-nodale de type rapide/lent, une tachycardie atriale focale, ou un rythme réciproque orthodromique empruntant un faisceau de Kent inféro-septale droit ou encore une tachycardie de Coumel (PJRT). La durée et la morphologie normale des QRS ne fait pas évoquer une tachycardie ventriculaire même si l'on ne peut pas exclure formellement une tachycardie ventriculaire septale haute avec par exemple une conduction rétrograde par une voie lente.

de la morphologie de l'onde P' de l'ECG de surface [5]. Cependant, ces algorithmes sont imparfaits en particulier en cas de voies accessoires obliques, ne permettent pas de différencier les réentrées intra-nodales atypiques de celles empruntant certaines voies accessoires et peuvent laisser parfois de nombreuses possibilités diagnostiques comme cela est illustré figure 3. Enfin, l'activité atriale n'est pas toujours individualisable sur l'ECG de surface.

Activation ventriculaire

L'analyse de la durée et de la morphologie des QRS est la façon la plus simple d'essayer d'évaluer la séquence d'activation ventriculaire. Un QRS fin correspond le plus probablement à une activation ventriculaire empruntant les voies de conduction normales même s'il existe quelques pièges sous forme de tachycardie ventriculaire focale septale haute : dans ce cas la morphologie du QRS est très voisine de celle du QRS en rythme sinusal car la dépolarisation ventriculaire emprunte un trajet proche de celui défini par les voies de conduction intra-ventriculaires normales. Lorsque le QRS est large, en revanche, on peut évoquer soit une origine ventriculaire, soit une origine supra-ventriculaire associée à un ou des troubles conductifs ventriculaires permanents ou fonctionnels. Des critères et algorithmes ont été proposés pour différencier ces deux éventualités, les plus utilisés étant ceux proposés par Pedro Brugada [6]. Ils sont cependant assez difficiles à mémoriser et on peut les résumer en disant que plus le QRS ressemble à un bloc de branche systématisé (droit ou gauche), plus il y a de chance qu'il s'agisse d'une origine supra-ventriculaire avec aberration de conduction. Mais il faut garder à l'esprit, d'une part que les critères morphologiques ne sont plus valables en cas de traitement par un anti-arythmique et d'autre part, que des TV fasciculaires ou de branche-à-branche peuvent avoir une morphologie proche d'un bloc de branche typique, car leur circuit réentrant emprunte pour tout ou partie les voies de conduction normales.

En endocavitaire, il est parfois possible de montrer que l'activation du faisceau de His précède ou suit l'activation

ventriculaire (activation antérograde ou rétrograde du faisceau de His) permettant ainsi de faire le diagnostic de tachycardie supra-ventriculaire ou ventriculaire respectivement. Dans le cas particulier de la TV par réentrée de branche-à-branche, on peut enregistrer par exemple une activation antérograde de la branche droite (His puis branche droite puis ventricule droit) et une activation rétrograde de la branche gauche (ventricule droit puis branche gauche puis His). On observe également que les modifications de durée de l'intervalle His-His précèdent celles de l'intervalle V-V [7].

Si on peut montrer une activation focale des ventricules anatomiquement proche de la base (primo-dépolarisation en un site qui est responsable d'une activation centrifuge du reste de la cavité), on pourra exclure une tachycardie supra-ventriculaire avec conduction par les voies normales et rechercher alors soit une tachycardie ventriculaire, soit une tachycardie supra-ventriculaire descendant par une voie accessoire, soit un rythme réciproque antidromique.

Enfin, si on peut démontrer l'existence d'un phénomène réentrant au niveau atrial ou ventriculaire (par cartographie endocavitaire et manœuvres d'entraînement), il est très probable que la tachycardie ait pour origine la cavité cardiaque siège de la réentrée.

Pour conclure sur la cartographie des séquences d'activation, on peut retenir que certaines activations permettent d'exclure ou de suggérer certains mécanismes et origines de tachycardies 1/1. Cependant, même en s'aidant des outils les plus modernes de cartographie, un certain nombre de diagnostics du mécanisme de tachycardie 1/1 passera par l'analyse des effets des manœuvres de stimulation que nous allons aborder maintenant.

Les manœuvres de stimulation

La différenciation entre TV vs TSV ne pose, le plus souvent, pas de problème avec les manœuvres de dissociation et l'analyse de la séquence d'activation (morphologie QRS, activation Hisienne...). La situation est en revanche souvent plus compliquée pour déterminer le diagnostic entre les différentes TSV. C'est surtout dans cette situation que les manœuvres de stimulation vont être d'un grand secours. Ces manœuvres de stimulation sont au cœur du raisonnement du rythmologue et nécessitent une observation rigoureuse des tracés. Nous allons décrire quelques unes de ces manœuvres sans être cependant exhaustif. Le lecteur cherchant plus d'informations pourra se référer à la revue de Knight et al. [8]. Ces manœuvres de stimulation peuvent se faire au niveau ventriculaire ou atrial.

Stimulation ventriculaire

Le diagnostic d'une tachycardie atriale 1/1 peut être difficile, particulièrement en cas de dualité nodale ou présence d'une voie accessoire. L'équipe du Michigan a montré que si, pendant la tachycardie 1/1, on stimulait le ventricule avec un cycle inférieur de 10 à 40ms de celui de la tachycardie, en obtenant une conduction rétrograde VA 1/1, la réponse à l'arrêt de la stimulation permettait de

différencier les tachycardies atriales des autres tachycardies supra-ventriculaires [9]. En effet, en cas de rythme réciproque (par réentrée intra-nodale ou orthodromique via une voie accessoire), la stimulation ventriculaire conduite de façon rétrograde avance l'auriculogramme suivant (A) sans arrêter la tachycardie. Ainsi, le dernier A rétrograde, conduit avant l'arrêt de la stimulation du ventricule, pourra dépolariser le ventricule de façon antérograde. On obtiendra ainsi une réponse de type V-A-V (le premier V étant stimulé, A conséquence de la conduction VA rétrograde et le deuxième V conséquence d'une dépolarisation antérograde via le nœud AV). En revanche, en cas de tachycardie atriale, à l'arrêt de la stimulation ventriculaire, le nœud AV venant d'être dépolarisé pour la remontée à l'oreillette, il sera en période réfractaire antérograde et cette oreillette rétrograde n'entraînera aucun ventricule. Ce n'est que lorsque surviendra la dépolarisation atriale spontanée suivante de la tachycardie atriale, qu'il y aura une conduction aux ventricules. On obtiendra ainsi une réponse de type V-A-A-V (le premier V étant stimulé, le premier A conséquence de la conduction VA rétrograde mais bloqué en antérograde, le deuxième A spontané mais conduisant au deuxième V conduit en antérograde). Dans l'étude de Knight et al., cette manœuvre a une sensibilité et une spécificité de 100% même en cas de tachycardie atriale survenant en présence d'une dualité nodale ou d'une voie accessoire [9]. Cependant, pour interpréter cette manœuvre, il est indispensable que la conduction rétrograde VA existe et qu'elle permette une conduction en 1/1 lorsqu'on stimule le ventricule à une fréquence légèrement supérieure à celle de la tachycardie. Enfin, cette manœuvre n'a pas été évaluée en présence d'une tachycardie jonctionnelle focale ou en présence d'une voie nodo-fasciculaire cachée.

L'arrêt d'une tachycardie par la stimulation peut également être informatif. Si, pendant la tachycardie 1/1, la stimulation du ventricule (soit par une salve rapide de cycle entre 200 et 250ms, soit par une stimulation ventriculaire prématurée pendant la diastole) arrête la tachycardie sans capturer les oreillettes de façon rétrograde, on peut alors exclure une tachycardie atriale [8]. De façon un peu similaire, une tachycardie arrêtée par une stimulation ventriculaire non propagée signe une tachycardie ventriculaire. La stimulation a simplement dépolarisée une zone critique du circuit de réentrée, la rendant réfractaire et arrêtant ainsi la tachycardie sans cependant se propager [10].

L'analyse des signaux endocavitaires à l'arrêt d'une stimulation ventriculaire au cours d'une TSV 1/1 permet également de différencier un rythme réciproque par réentrée intra-nodale d'une tachycardie orthodromique empruntant une voie accessoire. En cas de réentrée intra-nodale, le ventricule ne fait pas partie du circuit de réentrée. Par conséquent, d'une part, le cycle de retour sera long (> 115 ms), et d'autre part, l'intervalle VA sera plus long lors de la stimulation du ventricule que pendant la tachycardie (Sti-A - VA en tachycardie > 85 ms). En cas de tachycardie orthodromique, en revanche, le ventricule fait partie intégrante et obligatoire du circuit de réentrée. On observera donc à la fois un cycle de retour court et une différence courte entre le temps de conduction VA lors de la stimulation ventriculaire et celui en tachycardie (Sti-A - VA en tachycardie < 85 ms) [11].

Stimulation atriale

Si à l'arrêt d'une stimulation au niveau atrial pendant la tachycardie à une fréquence plus rapide que la tachycardie, on observe un premier intervalle VA identique à celui observé pendant la tachycardie (*VA linking* des anglo-saxons), il y a une très forte probabilité que la tachycardie ne soit pas d'origine atriale [12]. En effet, il faudrait, par exemple en cas de réentrée atriale, pour que cela survienne que la différence entre le cycle de la tachycardie et le cycle de retour compense exactement la différence de cycle entre la stimulation et la tachycardie ; ce qui est peu probable.

Les conditions d'arrêt de la tachycardie lors de la stimulation atriale peuvent également être utiles. Si la tachycardie s'arrête lorsque l'intervalle AH est plus court que lorsque la tachycardie n'est pas arrêtée, on considère que l'arrêt de la tachycardie est dépendant de l'intervalle AH ce qui n'a aucune raison d'être en cas de tachycardie atriale [12].

Lorsque la tachycardie 1/1 est à QRS larges, si la stimulation atriale (à fréquence plus rapide que celle de la tachycardie) affine le QRS, il est alors très probable que la tachycardie soit d'origine ventriculaire (Fig. 4). En effet, même si l'on peut observer des phénomènes de gap d'excitabilité (avec un trouble conducteur présent uniquement pour une « fourchette » de fréquence cardiaque), il est bien plus fréquent d'observer des troubles de conduction fréquence-dépendants.

Les tachycardies jonctionnelles focales sont beaucoup plus rares que les rythmes réciproques mais posent une difficulté de diagnostic différentiel avec les réentrées intranodales. Padanilam et al. proposent une méthode élégante pour les différencier [13]. L'objectif de la stimulation est de délivrer un extra-stimulus atrial à deux moments bien précis de la tachycardie. La première manœuvre consiste à stimuler l'oreillette pendant la période réfractaire du His. En cas de tachycardie jonctionnelle focale, une telle manœuvre ne devrait avoir aucun effet puisque le faisceau de His ne participe pas au mécanisme de la tachycardie. En revanche, si cette stimulation entraîne une modification du délai de survenue du His suivant (prématurité, retard ou arrêt), cela signera une conduction nodale antérograde excluant la tachycardie jonctionnelle focale. La deuxième manœuvre consiste à stimuler l'oreillette non plus pendant mais avant la période réfractaire du His. Dans ces conditions, l'avancement du His suivant sans arrêt de la tachycardie permet d'affirmer le diagnostic de tachycardie jonctionnelle focale. En effet, en cas de réentrée intra-nodale typique (lent/rapide), la stimulation atriale avant la période réfractaire du His ne peut



Figure 4. Stimulation atriale sur une tachycardie à complexes larges. Sur le tracé du haut on observe une tachycardie à complexes larges avec une activité atriale 1/1. Sur le tracé du bas, la stimulation atriale à fréquence plus rapide affine les QRS. Il s'agit donc très probablement d'une tachycardie ventriculaire.

conduire aux ventricules qu'en empruntant la voie rapide qui devient alors réfractaire à une remontée nécessaire à la persistance du rythme réciproque ce qui interrompt le circuit et arrête la tachycardie. Dans l'étude réalisée par Padanilam et al. [13] cette méthode avait une sensibilité et une spécificité de 100%. Cependant, leur étude n'évaluait pas les tachycardies jonctionnelles focales post-opératoires et les formes pédiatriques. Enfin, ces manœuvres présentent certaines limites théoriques et pourraient être prises en défaut en cas de double réponse nodale à la stimulation atriale ou en cas d'association d'une tachycardie jonctionnelle focale et d'une dualité nodale.

Stimulation atriale et ventriculaire simultanée

La réponse à la stimulation atriale et ventriculaire simultanée a également été évaluée. Si à l'arrêt de la stimulation, la tachycardie continue avec une séquence A puis V, cela suggère une TSV, alors qu'une séquence V puis A évoquera plutôt une TV. Ces algorithmes ont surtout été développés pour les diagnostics différentiels des tachycardies 1/1 par les défibrillateurs automatiques double chambre [14].

Les manœuvres de stimulation constituent la manière la plus sûre et la plus élégante pour le diagnostic du mécanisme des tachycardies. Cependant, elles sont l'apanage des explorations endocavitaires et donc invasives, et elles ne sont pas toujours faciles à mettre en œuvre (tachycardie non soutenue, fluctuations de cycles, arrêt de tachycardies difficiles à déclencher...). Il ne faut donc pas négliger de les associer aux méthodes décrites dans les paragraphes précédents et à l'analyse du substrat que nous allons discuter maintenant.

L'analyse du substrat

Avant le déclenchement de la tachycardie clinique, il est possible de rechercher le substrat correspondant à un mécanisme de tachycardie. Cette recherche peut se faire initialement par l'interrogatoire. Plusieurs exemples peuvent être cités. Un antécédent d'infarctus du myocarde orientera fortement en faveur d'une TV devant une tachycardie à complexes larges avec une morphologie de QRS en tachycardie compatible avec une origine (ou sortie) dans le territoire anatomique de l'infarctus. Une cardiopathie congénitale opérée fera évoquer une macro-réentrée favorisée par une cicatrice d'atrio- ou de ventriculotomie, etc.

L'exploration électrophysiologique endocavitaire permet de documenter et préciser la présence d'un substrat et de son caractère fonctionnel. Nous allons nous focaliser ici sur les substrats des rythmes réciproques.

Substrat de réentrée intra-nodale

Notre compréhension du mécanisme du rythme réciproque par réentrée intra-nodale fait appel à l'existence d'une dualité nodale fonctionnelle. Le phénomène réentrant emprunte une des deux voies dans le sens antérograde et l'autre dans le sens rétrograde. Les deux voies ont des propriétés de

vitesse de conduction et de période réfractaire différentes permettant, lorsque les conditions en sont réunies, la survenue d'un bloc fonctionnel dans une des deux voies pour initier la réentrée. On appelle voie rapide la voie conduisant avec un intervalle AH (en antérograde ou VA en rétrograde) court et la voie lente celle conduisant avec un intervalle AH long (le plus souvent > 200 ms). Les réentrées intra-nodales empruntent le plus souvent la voie lente en antérograde et la voie rapide en rétrograde (AVNRT typique, lent/rapide) mais l'autre configuration est possible (rapide/lent) et on peut parfois observer deux voies avec des vitesses de conduction assez proches et lentes (lent/lent), voire trois voies avec une voie intermédiaire. La présence d'une voie nodale est le plus souvent objectivée par la réalisation d'une courbe de réponse. Il s'agit, sur un train de stimulation atriale à fréquence fixe, de délivrer un extra-stimulus atrial de plus en plus prématuré et de mesurer l'intervalle AH suivant l'extra-stimulus. En l'absence de dualité nodale, on observe un allongement progressif de l'intervalle AH (conséquence de la conduction décrémente nodule) jusqu'à la période réfractaire du nœud. En cas de dualité nodale, lorsque l'on atteindra la période réfractaire de la voie rapide, on observera un allongement important de l'intervalle AH (« saut de conduction » > 50 ms) correspondant à un passage par la voie lente. Ce saut de conduction est individualisable dans ces conditions car la période réfractaire de la voie rapide est plus longue que celle de la voie lente.

Cependant, les choses ne sont pas toujours aussi simples. Parfois le saut de conduction est moins important, voire absent, parfois il ne s'observe qu'avec deux extra-stimuli ou encore après perfusion d'isoprotérénol, alors que l'on peut déclencher un rythme réciproque par réentrée intra-nodale. L'absence de dualité nodale individualisable n'exclue donc pas formellement le diagnostic de rythme réciproque par réentrée intra-nodale. À l'inverse, la présence d'une dualité nodale doit être interprétée avec prudence. En effet, on peut observer une dualité nodale chez une forte proportion de sujets n'ayant jamais présenté de rythme réciproque. L'association dualité nodale et autre mécanisme de trouble du rythme n'est donc pas rare.

Présence d'une voie accessoire

La présence d'une voie accessoire ouvre la possibilité de survenue de différentes tachycardies 1/1. On peut en effet observer, un rythme réciproque orthodromique, un rythme réciproque antidromique, une tachycardie atriale conduisant en 1/1 aux ventricules via la voie accessoire et une TV avec conduction rétrograde 1/1 par la voie accessoire. D'autres scénarios sont même envisageables en présence de plusieurs voies accessoires. Il est donc particulièrement utile de savoir s'il existe ou non une voie accessoire avant d'évaluer une tachycardie 1/1.

Voie accessoire perméable en antérograde

Lorsque la voie accessoire conduit en antérograde avant la dépolarisation par les voies nodo-hisienne, l'ECG de surface montre l'aspect classique de pré-excitation (PR court + onde δ en cas de Kent, onde δ avec PR normal en cas de Mahaim), on parle de Kent patent et le diagnostic est évident.

Cependant, lorsque la conduction par les voies nodo-hisienne est très bonne et/ou lorsque la voie accessoire est localisée loin du nœud auriculo-ventriculaire dans l'oreillette gauche, la conduction antérograde par le Kent peut être masquée (absence d'onde delta). On pourra démasquer ce Kent, soit en stimulant l'oreillette proche de l'insertion atriale du Kent, soit en déprimant la conduction par les voies nodo-hisiennes (par une manœuvre vagale, de l'adénosine, un bêtabloquant, ou un inhibiteur calcique bradycardisant). Le diagnostic de Kent masqué pose habituellement peu de problème au cours de l'exploration électrophysiologique, à condition d'y penser.

Voie accessoire uniquement en rétrograde

Les choses peuvent être plus compliquées lorsque la voie accessoire ne conduit qu'en rétrograde (ou plus exactement que la conduction antérograde est cachée).

Lorsque l'insertion atriale de la voie accessoire est éloignée des voies nodales, la cartographie de la primo-activation atriale en stimulant le ventricule peut permettre (comme cela a été discuté plus haut) d'objectiver une conduction rétrograde non dépendante du nœud auriculo-ventriculaire. Les propriétés de conduction rétrograde par la voie accessoire sont différentes de celles du nœud car (en dehors des rares tachycardies de Coumel), la conduction rétrograde n'est pas décrémente nodule.

Hirao et al. ont proposé une méthode élégante et rapide (qui est un « raffinement » de la stimulation différentielle) pour mettre en évidence ou éliminer une conduction rétrograde par une voie accessoire [15]. Il s'agit de la stimulation para-hisienne. Cela consiste à stimuler le ventricule droit à cadence fixe dans une zone proche du faisceau de His, sans capturer l'oreillette. On fait alors varier l'intensité de la stimulation de telle façon qu'à faible intensité on ne capture que le ventricule (avec donc des QRS larges sur l'ECG de surface) et qu'à forte intensité on capture à la fois le ventricule et le faisceau de His (avec alors des QRS fins). Et on analyse la durée de l'intervalle Stimulation-A, HA et la séquence d'activation atriale.

L'interprétation est la suivante :

- En l'absence de voie accessoire et en présence de conduction rétrograde uniquement nodale, l'intervalle HA et la séquence d'activation atriale seront identiques que l'on capture ou pas le His (puisque dans les deux cas, la remontée à l'oreillette se fait par le nœud). En revanche, l'intervalle entre le stimulus et l'auriculogramme sera différent ; plus long lorsque le His n'est pas capturé par la stimulation. En effet, le temps total de conduction rétrograde dans ce dernier cas correspond à la somme du temps nécessaire à la dépolarisation du ventricule aux faisceaux de conduction et de la conduction nodale rétrograde (HA).
- En cas de conduction rétrograde uniquement par une voie accessoire, la séquence d'activation atriale et l'intervalle entre le stimulus et l'auriculogramme seront identiques que l'on capture ou pas le His (puisque dans les 2 cas, la remontée se fait par la voie accessoire). L'intervalle HA sera, par contre, plus court lorsque le His ne sera pas capturé (A survient après le même délai par rapport au stimulus ventriculaire, mais le potentiel hisien survient plus tard quand il est directement capturé par la stimulation).

- En cas de conduction rétrograde à la fois par les voies nodales et une voie accessoire, on observera les éléments suivants : en cas de capture du His, la conduction rétrograde sera rapide à la fois par les voies nodales et la voie accessoire et l'activation atriale correspondra à une « fusion » des deux origines d'activation. Lorsque le His n'est pas capturé, l'activation atriale se fera plus précocement par la voie accessoire, avec un intervalle stimulus-aurogramme plus long (si la voie accessoire est éloignée du His) et un intervalle HA identique ou plus court.

Même si cette description peut paraître compliquée, il est le plus souvent facile et rapide de réaliser et d'interpréter cette stimulation para-hisienne. Elle peut cependant être prise en défaut, en particulier en présence de plusieurs voies accessoires. Il a été proposé récemment des manœuvres de stimulation para-hisienne et hisienne pure qui permettent de préciser le diagnostic au prix cependant d'une certaine complexité de mise en œuvre et d'interprétation [16].

Diagnostic et localisation en rythme réciproque orthodromique

Le bloque de branche ralentisseur décrit par Robert Slama [17] permet de faire, sur un tracé en tachycardie 1/1, le diagnostic de voie accessoire ainsi que sa localisation droite ou gauche. Le principe en est parfaitement expliqué par la figure 5A reprise de l'article original. En cas de bloc homolatéral au faisceau de Kent, la remontée est plus longue, allongeant l'intervalle VA et, si le AH est constant allongeant le cycle de la tachycardie. La figure 5 (B et C) montre la différence d'intervalle VA sur un enregistrement œsophagien (tracé de Robert Slama) ou en endocavitaire. Ce concept a été bien étudié en présence non seulement de bloc mais également en présence d'hémi-blocs [18]. Cependant, si la présence d'un bloc de branche ralentisseur suggère très fortement une voie accessoire homolatérale, l'absence de modification de cycle avec l'apparition d'un bloc de branche en cours de tachycardie n'exclue pas la présence d'une voie accessoire. Il peut y avoir une voie accessoire controlatérale ou encore, en cas de bloc homolatéral, l'allongement de la remontée qui peut être masqué par une diminution du temps de conduction nodale antérograde consécutif à la moindre précocité de l'activité atriale [19].

Critères diagnostiques des différentes tachycardies 1/1

Les principaux critères diagnostiques des différentes tachycardies 1/1 (en dehors des rares tachycardies jonctionnelles focales dont le diagnostic a été discuté ci-dessus) sont résumés dans le tableau 1 [20]. Les critères diagnostiques de TV de branche à branche ont été évoqués plus haut. Les TV fasciculaires, les Mahaim et les tachycardies de Coumel (PJRT) ont des caractéristiques particulières pour lesquelles on peut trouver plus d'éléments dans la référence [20].

Peu de travaux de synthèse ont cherché à évaluer la valeur diagnostique de chacun des nombreux critères discutés ci-dessus. À ce titre, le travail de l'équipe d'Ann Arbor,

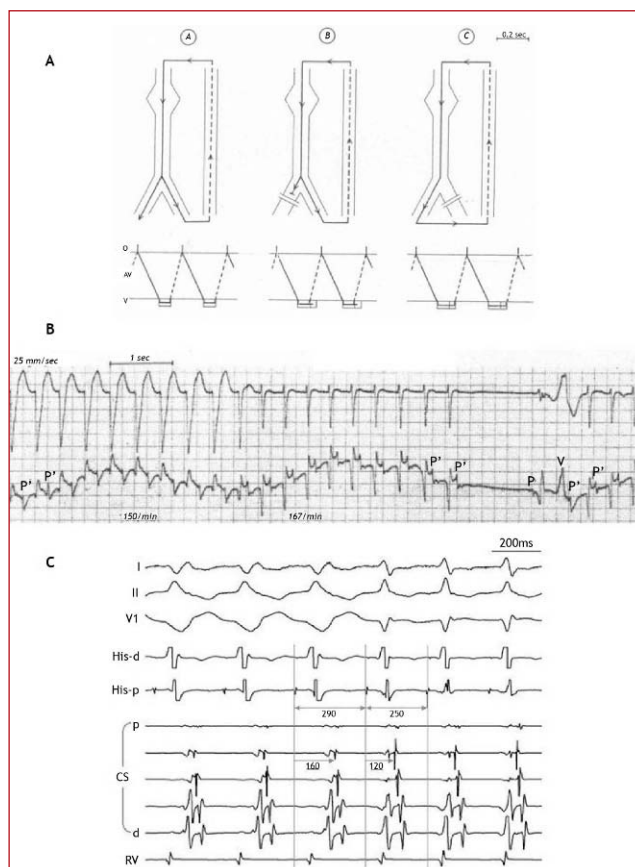


Figure 5. Le bloc de branche ralentisseur.

A. Schéma explicatif du mécanisme du bloc de branche ralentisseur. B. Tracé ECG de surface (haut) et enregistrement œsophagien (bas) d'un bloc de branche ralentisseur. La partie de la tachycardie avec le bloc de branche a une fréquence plus lente. Sur la dérivation œsophagienne, on peut observer que l'intervalle QRS-P' est plus long lorsque les QRS sont larges.

C. Enregistrement de surface et endocavitaire d'un bloc de branche ralentisseur. L'allongement du cycle de la tachycardie avec le bloc de branche est de 40 ms, correspondant exactement à l'allongement du temps de conduction rétrograde (allongement de 40 de l'intervalle HA et de l'intervalle ventricule droit (RV) -A). L'activation basale du ventricule gauche (VG) (enregistrée via le sinus coronaire) est retardée par le bloc de branche gauche mais le temps de conduction VG-A n'est pas modifié.

Michigan, est particulièrement intéressant même s'il est limité aux tachycardies supra-ventriculaires [8].

Dans cette étude, certaines caractéristiques ont une valeur prédictive de 100 % et donc une pertinence diagnostique majeure. Ainsi, 1) un intervalle VA < 70 ms enregistré au niveau du septum signe un rythme réciproque par réentrée intra-nodale typique, 2) une augmentation de l'intervalle VA associée à un bloc de branche permet de faire le diagnostic de rythme réciproque orthodromique mais est observé dans moins de 10 % des cas, 3) la réponse VAAV lors de la stimulation ventriculaire permet d'affirmer le diagnostic de tachycardie atriale et peut être réalisée chez près de 80 % des patients, 4) enfin, l'arrêt d'une tachycardie par une salve de stimulation ventriculaire ne dépolarisant pas l'oreillette par voie rétrograde permet d'exclure une tachycardie atriale [8].

Tableau 1 Critères diagnostiques des différentes tachycardies 1/1.

Tachycardie atriale	Rythme réciproque par réentrée intra-nodale	Rythme réciproque sur voie accessoire	Tachycardie ventriculaire
Dissociation V possible	Dissociations A et V possibles	Relation 1/1 obligatoire	Dissociation A possible
Focale - Réponse VAAV après sti-V - AH-sti - AH-tachy <20 ms - peu probable si arrêt sur A - exclue si arrêt tachycardie reproductible lors sti V sans conduction VA - Suggérée si VA variable - macro-réentrée exclue	- Dualité nodale - Démarrage sur saut de conduction et AH critique - Primo activation A compatible - Sti V : PPI > 115 ms - VA tachy - VA pacingV >85 ms - HA tachy < HA pacing V - exclusion de TA et AVRT	Orthodromique - Présence d'une voie accessoire conduisant en rétrograde - en RR : VA > 60 ms - VA constant même si variation du cycle de la tachycardie (sauf BB ralentisseur) - "preexcitation index" > 70 ms (Kent latéral gauche) - arrêt tachy par sti-V pendant période réfractaire His sans capture A rétrograde - Bloc de branche ralentisseur	- Activation His après activation ventriculaire (sauf TV de branche à branche) - Morphologie QRS compatible - Exclusion d'une tachycardie sur voie accessoire
Macro-réentrée - critères de TA + - Entrainement caché : (retour <30 ms, sti-F = EGM-F, séquence EGM et morpho identiques) - cartographie compatible avec une réentrée		Antidromique Présence d'une voie accessoire conduisant en antérograde QRS compatibles avec activation / Kent Sti-A en regard Kent reproduit la morphologie Chaque partie du circuit supporte une conduction à la fréquence de la tachycardie Sti-A proche Kent rapproche activité V et avance H et A suivants Changement de TCL précédé par changement de VH Exclusion TV et AVNRT	

Cependant, ces mêmes auteurs, concluent que le plus souvent, il n'est pas possible de faire le diagnostic du mécanisme de la tachycardie 1/1 avec une seule caractéristique et il faut combiner observations et différentes manœuvres de stimulation.

Conclusion

La longueur de cet article souligne le fait que le diagnostic des tachycardies 1/1 n'est pas toujours évident. L'intérêt de cet exercice n'est pas seulement didactique, un diagnostic correct est en effet indispensable à une thérapeutique adaptée.

Au lit du malade, un diagnostic exact sera important pour décider d'hospitaliser ou d'autoriser la sortie d'un patient

aux urgences et aura des conséquences thérapeutiques immédiates. Dans ce contexte, avec l'ECG comme seul outil, il est particulièrement important de bien préciser le contexte clinique (âge, anamnèse, antécédents d'infarctus...), de bien analyser les éléments que peuvent fournir les morphologies de l'onde P' et des QRS, et de s'appuyer le plus possible sur des tracés ECG de longue durée pour rechercher des fluctuations de cycles, effets d'extrasystoles... Enfin, il faut également s'aider des manœuvres vagales soit physiques soit médicamenteuses.

Au cours d'une exploration électrophysiologique, le diagnostic précis est bien entendu le pré requis indispensable à l'ablation. Parfois le mécanisme est évident et quelques manœuvres ciblées valideront le diagnostic. Mais il n'est pas rare qu'il faille utiliser tous les moyens à notre disposition, en commençant par une analyse rigoureuse des éléments cliniques et des tracés ECG antérieurs. L'exploration peut

commencer par la recherche d'un substrat en rythme sinusal, avant de déclencher la tachycardie qui pourra être rapidement cartographiée, avant d'utiliser les différentes manœuvres de stimulation que nous venons d'aborder. Une analyse rigoureuse permet en général de ne pas tomber dans les pièges tels que l'association réentrée intra-nodale et voie accessoire, la coexistence de plusieurs voies accessoires ou encore les bi-tachycardies. *In fine*, la preuve diagnostique résidera dans l'efficacité de l'ablation.

Conflit d'intérêts

Les auteurs de cet article n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts.

Références

- [1] Josephson ME, Seides SE, Batsford WB, Caracta AR, Damato AN, Kastor JA. The effects of carotid sinus pressure in reentrant paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 1974;88:694-7.
- [2] Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034-40.
- [3] Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J* 1989;62:195-203.
- [4] Zipes D, Jalife P. In "Cardiac electrophysiology. From cell to bedside". Saunders, 2004.
- [5] Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, et al. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:394-402.
- [6] Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
- [7] Zipes D, Jalife P. In "Cardiac electrophysiology. From cell to bedside". Saunders 1995.
- [8] Knight BP, Ebinger M, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Pelosi F, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:574-82.
- [9] Knight BP, Zivin A, Souza J, Flemming M, Pelosi F, Goyal R, et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:775-81.
- [10] Altemose GT, Miller JM. Termination of ventricular tachycardia by a nonpropagated extrastimulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:125.
- [11] Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Chang MS. Characteristics and radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:500-11.
- [12] Kadish AH, Morady F. The response of paroxysmal supraventricular tachycardia to overdrive atrial and ventricular pacing: Can it help determine the tachycardia mechanism? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:239-52.
- [13] Padanilam BJ, Manfredi JA, Steinberg LA, Olson JA, Fogel RI, Prystowsky EN. Differentiating junctional tachycardia and atrioventricular node re-entry tachycardia based on response to atrial extrastimulus pacing. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1711-7.
- [14] Saba S, Volosin K, Yee R, Swerdlow C, Brown M. Dynamic Discrimination Investigators. Combined atrial and ventricular antitachycardia pacing as a novel method of rhythm discrimination: The Dynamic Discrimination Download Study. *Circulation* 2010;121:487-97.
- [15] Hirao K, Otomo K, Wang X, Beckman KJ, McClelland JH, Widman L, et al. Para-Hisian pacing. A new method for differentiating retrograde conduction over an accessory AV pathway from conduction over the AV node. *Circulation* 1996;94:1027-35.
- [16] Takatsuki S, Mitamura H, Tanimoto K, Fukuda Y, Ieda M, Miyoshi S, et al. Clinical implications of «pure» Hisian pacing in addition to para-Hisian pacing for the diagnosis of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2006;3:1412-8.
- [17] Slama R, Coumel P, Bouvrain Y. Type A Wolff-Parkinson White syndromes, inapparent or latent in sinus rhythm. *Arch Mal Cœur* 1973;66:639-53.
- [18] Jazayeri MR, Caceres J, Tchou P, Mahmud R, Denker S, Akhtar M. Electrophysiologic Characteristics of Sudden QRS Axis Deviation during Orthodromic Tachycardia. Role of Functional Fascicular Block in Localization of Accessory Pathway. *J Clin Invest* 1989;83:952-9.
- [19] Extramiana F, Takatsuki S, Hayashi M, Leenhardt A. Functional bundle branch block and orthodromic reciprocating tachycardia cycle length: Don't bet on accessory pathway location. *Europace* 2007;9:920-2.
- [20] Huang SKS and Wood M. In "Catheter ablation of cardiac arrhythmias". Saunders, Elsevier 2006.